Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München
Direktor: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel

UNIVERSITY OF ILLINOIS 1930

Ueber Mißbildungen des Harn-Apparats Neugeborener

und deren Folgezustände als Ursache von Lebensunfähigkeit

mit zwei kasuistischen Mitteilungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
bei der hohen medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Gertrud Pfleiderer
aus Stuttgart

München 1928

Dillingen a. D.
Druck: Schwäbische Verlagsdruckerei G. m. b. H., Betrieb Dillingen a. D.

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München
Direktor: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel

Ueber Mißbildungen des Harn-Apparats Neugeborener

und deren Folgezustände

als Ursache von Lebensunfähigkeit

mit zwei kasuistischen Mitteilungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
bei der hohen medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Gertrud Pfleiderer
aus Stuttgart

München 1928

Dillingen a. D.
Druck: Schwäbische Verlagsdruckerei G. m. b. H., Betrieb Dillingen a. D.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Inhalt.

I. Die gerichtlich-medizinische Bedeutung der Harnweg-
mißbildungen Neugeborener 5
II. Die Mißbildungen des Harnapparats.
1. Allgemeines über Entstehung und Form der Mißbildungen 7
2. Mißbildungen der Harnorgane: 10
Niere, Blase, Harnröhre
Hydronephrose und Harnleiteranomalien
3. 2 Fälle von Ektasie der Harnwege mit fetaler Urin-
peritonitis 22
4. Ueber die fetale Peritonitis im allgemeinen 27
III. Schlußbemerkung 31

Ueber Mißbildungen des Harnapparats Neugeborener
und deren Folgezustände
als Ursache von Lebensunfähigkeit
mit zwei kasuistischen Mitteilungen.

Wird dem Gerichtsarzt die Leiche eines aufgefundenen Neugeborenen zur Begutachtung übergeben, so handelt es sich stets um den Verdacht auf Tötung des Kindes. Es wird daher die Aufgabe des Gerichtsarztes sein, in solchen Fällen durch die Sektion den Tatbestand festzustellen und somit dem Richter überhaupt erst eine Beurteilung zu ermöglichen.

Unter Kindesmord im Sinne des geltenden Strafrechts versteht man die vorsätzliche Tötung eines unehelichen Kindes durch die eigene Mutter während oder gleich nach der Geburt. Aus der engen Umgrenzung des Begriffes der Kindestötung geht hervor, daß es sich hier um eine besondere Art des Mordes handelt. Es wird demnach auch der Kindesmord außerordentlich viel milder bestraft, als dies sonst bei absichtlicher, mit Ueberlegung ausgeführter Tötung der Fall ist. Als Grund für die mildere Auffassung kommt dabei einmal die Erwägung der Motive des Kindesmordes in Frage, sowie besonders „die Berücksichtigung des somatischen und psychischen Ausnahmezustandes, in dem sich die Gebärende oder eben Entbundene befindet" (H a b e r d a).

Bekanntlich besteht hinsichtlich der Bestrafung ein wesentlicher Unterschied zwischem bisherigem und künftigem Recht.

§ 217 des Deutsch. Str.Ges. lautet folgendermaßen:

> Eine Mutter, welche ihr uneheliches Kind in oder gleich nach der Geburt vorsätzlich tötet, wird mit Zuchthaus nicht unter 3 Jahren bestraft. Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter 2 Jahren ein.

Vergleicht man nun hiermit den neuen Str.Ges.Entw. § 225:

> Eine Mutter, die ihr Kind in oder gleich nach der Geburt tötet, wird mit Gefängnis bestraft. In besonders schweren Fällen ist die Strafe Zuchthaus bis zu 10 Jahren.
>
> Der Versuch ist strafbar.

Während also nach dem bisherigen Recht der Kindesmord als Verbrechen erachtet, d. h. primär mit Zuchthaus bestraft wurde, gilt er künftig nur mehr als ein Vergehen und wird somit primär mit Ge-

fängnis bestraft, wobei aber ausdrücklich auch der Versuch strafbar ist. Ferner soll in Zukunft nicht nur der unehelichen, sondern auch der ehelichen Mutter diese mildere Auffassung des Kindesmordes zustatten kommen. Das letztere ist zweifellos richtig. Denn wenn man schon die durch den Geburtsvorgang bedingten physischen und psychischen Störungen als ursächliches Moment in Betracht zieht, so trifft dies natürlich ebenso für die eheliche Mutter zu. Eine solche wird allerdings nur unter ganz besonderen Umständen ihr Kind bei der Geburt töten (äußerste wirtschaftliche Notlage der Familie, Trunksucht des Mannes, todkranker Mann etc.).

Welches sind nun die Aufgaben des Gerichtsarztes bei der Sektion solcher kindlichen Leichen?

§ 90 der Deutsch. Str.Pr.Ordn. sagt darüber folgendes:

> Bei Oeffnung der Leiche eines neugeborenen Kindes ist die Untersuchung insbesondere auch darauf zu richten, ob dasselbe nach oder während der Geburt gelebt habe, und ob es reif oder wenigstens fähig gewesen sei, das Leben außerhalb des Mutterleibes fortzusetzen.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist also 1. die Feststellung, ob das Kind intrauterin abgestorben war oder lebend geboren wurde. Ergibt sich bei der Obduktion, daß das Kind tot geboren wurde, oder doch keine Anhaltspunkte dafür vorhanden sind, daß es nach der Geburt gelebt d. h. geatmet hatte, so wird in der Regel das Ermittlungsverfahren eingestellt. Denn es ist klar, daß an einem toten Kind keine Tötung mehr möglich ist. Nur im Falle einer höchst seltenen Tötung schon in der Geburt — also vor dem ersten Atemzug — durch die Mutter oder einen Dritten würde natürlich eine Ausnahme bestehen.

Die Feststellung des Gelebthabens sowie des Neugeborenseins ist Sache der Sektion.

2. Weiterhin ist von Wichtigkeit, ob das Kind reif oder wenigstens lebensfähig war. Bei unreifen Früchten vor Vollendung der 30. Woche kann (nach § 22 Abs. 5 des Regulativs) von der Sektion Abstand genommen werden, soweit die Leichenschau nicht etwa den Verdacht auf kriminelle Einwirkung hervorruft. Denn solche Früchte sterben in der Regel infolge mangelhafter Ausbildung des Atemzentrums und besonders wegen Schwäche der Respirationsmuskeln, ohne Atembewegungen gemacht zu haben. Es ist somit die Lebensfähigkeit eines Kindes in erster Linie von einem gewissen Reifegrad abhängig. Endlich müssen 3. angeborene krankhafte Organveränderungen sowie schwere Mißbildungen, die ein extrauterines Fortleben unmöglich machen, ausgeschlossen werden können.

Da es sich bei vermutetem Kindesmord zumeist um heimlich geborene und beseitigte Leichen handelt, die zufällig an irgendeinem Ort aufgefunden werden, so ist in diesen Fällen das Sektionsergebnis und das darauf gestützte ärztliche Gutachten von ausschlaggebender Bedeutung. Nur in der Minderzahl solcher Obduktionen sind ja die näheren Umstände der Geburt schon bekannt. Es werden somit weitere, oft mühsame Nachforschungen entbehrlich, sobald sich der Nachweis des Gelebthabens bei dem Kinde nicht erbringen läßt, oder wenn durch die Autopsie die Lebensunfähigkeit des Neugeborenen erwiesen wird. Deshalb ist die Kenntnis der die Lebensfähigkeit bedingenden äußeren und inneren Mißbildungen für die gerichtliche Medizin von großer praktischer Bedeutung.

Was versteht man überhaupt unter dem Begriff Mißbildung? Nach der Definition von Schwalbe ist Mißbildung „eine während der Entwicklung zustandegekommene Veränderung der Form eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Art gelegen ist". Hiernach gehört also jede Entwicklungsstörung nicht nur des fetalen, sondern auch des postfetalen Lebens in das Gebiet der Mißbildungen. Weitaus die Mehrzahl ist jedoch bei der Geburt schon vorhanden, und nur wenige beruhen auf postembryonaler Entwicklungsstörung wie z. B. der Uterus infantilis, der Thymus persistens und a. m.

Als kausale Genese kommen teils innere, vererbbare Ursachen in Frage, also solche, die in der Geschlechtszelle selbst begründet sind, teils äußere Ursachen, bestehend in irgendwelchen Schädlichkeiten, die während der embryonalen Entwicklung einwirken. Dabei ist klar, daß die entstehende Mißbildung eine umso schwerere sein wird, je früher die Störung der Entwicklung einsetzt. Wenn im Zweizellenstadium eine Zelle vernichtet wird, so muß das eine ganz andere Wirkung haben, als wenn im nahezu vollkommen ausgebildeten Fetus eine Zelle oder selbst ein größerer Zellkomplex zugrunde geht (Schwalbe). Auf jeden Fall muß zum Zustandekommen einer Mißbildung noch die Möglichkeit einer fetalen Weiterentwicklung bestehen, da bei sehr hochgradiger Störung der Embryo alsbald abstirbt.

Die Entstehung der Mißbildung (formale Genese) kann in sehr verschiedener Weise erfolgen. So kommen z. B. durch einen Ueberschuß an Bildungsmaterial die Monstra per excessum zustande (wie Riesenwuchs, überzählige Organe und Glieder). Durch eine Hemmung in der embryonalen Entwicklung entstehen die Monstra per defectum mit Hypoplasie oder Aplasie von Organen, Persistenz fetaler

Bildungen u. dergl. m. Von besonderem Interesse sind ferner die Doppelbildungen, deren Entstehung sich durch mangelhafte Trennung von zwei Individualanlagen erklären läßt.

Ein näheres Eingehen auf die einzelnen Formen würde an dieser Stelle zu weit führen, und so möchte ich nur kurz auf einige der häufigsten lebensausschließenden Mißbildungen hinweisen.

Von den Monstrositäten im engeren Sinn, also denen, welche schon äußerlich als solche auffallen, seien als Beispiel für freie Doppelbildungen der Acardius acephalus und der Acardius acormis erwähnt. Von den verbundenen, symmetrischen Doppelbildungen ist am häufigsten der Torakophagus, seltener der Kranio- und Ischiophagus. Bei ungleichmäßiger Ausbildung beider Individualteile entstehen Monstra wie der Epignathus und der Epigastrius. Von den schweren Hemmungsmißbildungen sei der Acranius acephalus angeführt.

Daß auch einmal eine schwere äußere Mißbildung von der Polizei mißverstanden werden kann, beweist ein von Straßmann berichteter Fall von Acephalus, der ihm zur gerichtlichen Obduktion übergeben wurde. Hier war nämlich der Staatsanwaltschaft mitgeteilt worden, man habe „eine Frucht mit eingedrücktem Hinterkopf" aufgefunden (Walcher).

Von solch seltenen Fällen abgesehen, sind jedoch forensisch von ungleich größerer Bedeutung die Mißbildungen innerer Organe, die äußerlich nicht sichtbar sind, und doch Lebensunfähigkeit zur Folge haben. So z. B. Atresien des Oesophagus und der Trachea, Acardie, sowie angeborene schwere Fehler und Defekte des Herzens. Dann Zwerchfellhernien, Atresien des Dünndarms und besonders die Atresia ani und recti. Auch schwere Mißbildungen des Harnapparats wie die Ektopia vesicae, die Cystenniere höheren Grades, sowie Stenosen und Atresien der harnableitenden Wege mit Hydronephrose u. dergl. Es brauchen solche Mißbildungen nicht unbedingt den sofortigen Tod des Kindes nach der Geburt herbeizuführen, bisweilen ist ein tagelanges Weiterleben möglich. Auch kommt in einigen Fällen die Möglichkeit einer operativen Beseitigung der angeborenen Störung in Frage.

Hinsichtlich der Häufigkeit lebensausschließender Mißbildungen dürfte es von Interesse sein, die Casuistik des Gerichtlich-Medizinischen Instituts (aus den Jahren 1910—1928) an dieser Stelle anzuführen, soweit Obduktionsprotokolle von Neugeborenenleichen vorhanden sind.

Zahl d. Fälle	Todesursache
1	Ichthyosis universalis.
1	Anencephalus.
1	Hydrocephalus mit vollständigem Fehlen des Großhirns.
1	Hydrocephalus externus mit höchstgradiger Involution des Gehirns.
1	Encephalomeningocele.
1	Meningomyelocele.
4	Kongenitaler Hydrops.
1	Angeborene Oesophagusatresie.
1	Aplasie der Trachea mit Einmünden der Bronchien in den Oesophagus.
1	Angeborene Atresie des Oesophagus mit Oesophago-Trachealfistel.
1	Mißbildung der Brustorgane.
8	Herz- und Gefäßmißbildungen.
3	Angeborene Zwerchfellhernien mit Eventration.
1	Angeborener Zwerchfelldefekt (ohne Eventration).
4	Angeborene Mißbildungen der Nieren.
1	Ektopia vesicae.
1	Atresie des Dünndarms.
1	Atresia ani.

Besonders auffallend an dieser Statistik — übrigens auch bei anderen Autoren — ist das Ueberwiegen der Herz- und Gefäßmißbildungen, während die Mißbildungen des Harnapparats an zweiter Stelle stehen. Letztere sind jedoch zweifellos beim pathologisch-anatomischen Sektionsmaterial großer Prosekturen unter allen Anomalien die häufigsten. Nach Motzfeld kann die Frequenz ihres Vorkommens zu etwa 2% angesetzt werden.

Ich möchte an dieser Stelle auch die Statistik von Weinert über 2500 Sektionen der Metzer Prosektur wiedergeben:

Vollständiger Mangel einer Niere, rechte 1, linke 4	5
Hufeisennieren	8
Angeborene Kleinheit einer Niere, rechte 5, linke 1	6
Angeborene Verlagerung einer Niere, rechte 7, linke 1	8
Abnorm große rechte Niere mit 2 Becken	2
Hydronephrose infolge Nierenbeckenabknickung durch ein accessorisches Gefäß	4

Angeborene Cystennieren	4
Ausgesprochene fetale Lappung der Nieren	22

Diese Statistik stellt zwar eine Auslese dar, da es sich hier nur um gesunde Männer etwa zwischen 20 und 45 Jahren handelt, die unter den Waffen standen, während die Kranken sowie die Frauen hier ausscheiden. Gerade deshalb besonders bemerkenswert ist die Häufigkeit der Nierenmißbildungen bei dem relativ großen Obduktionsmaterial, wie es 2500 Sektionen darstellen. Weinert betont freilich mit Recht, daß eine Einzelstatistik nicht allzu hoch zu bewerten sei, da von anderen Pathologen, die ebenso große oder größere Erfahrungen sammelten, nicht immer solch bedeutende Zahlen gefunden wurden.

Die Mißbildungen der Niere sind vor allem dadurch klinisch bedeutungsvoll, daß die mißbildete Niere relativ häufig erkrankt, teils, weil die Abflußbedingungen für den Urin ungünstige sind und somit eine Disposition zu Urinstauungen mit ihren Folgen (Hydronephrose, Pyonephrose, Steinbildung usw.) besteht, teils auch durch nephritische Erkrankung (Adrian und v. Lichtenberg).

Wir unterscheiden hier: Aplasie, Hypoplasie, Dystopie, die Doppelniere und endlich die Cystenniere. Die Hydronephrose soll zusammen mit den Harnleiteranomalien besprochen werden.

Die Aplasie ist verhältnismäßig selten. Es fehlt hierbei dann in der Regel auch der Ureter und seine Einmündungsstelle in die Blase. Der Nierenmangel kann sowohl einseitig als doppelseitig vorkommen, und wir sprechen dann in letzterem Fall von vollständiger Aplasie. Von Interesse ist, daß bei doppelseitigem Nierenmangel die normale Entwicklung der Frucht erfahrungsgemäß in keiner Weise beeinträchtigt wird, obwohl bekanntlich in der Norm schon vom Ende des 4. Fetalmonats an eine Urinsekretion nachgewiesen wurde, die dann ausbleiben mußte. Demnach ist offenbar die Nierenfunktion für das fetale Leben entbehrlich. Bemerkenswert ist ferner, daß beim männlichen Geschlecht weitaus häufiger — nach Winter sogar doppelt so oft — Nierenmangel gefunden wird als beim weiblichen. Ferner scheint die linke Seite besonders disponiert zu sein. Gleichzeitiges Vorkommen von Mißbildungen der Geschlechtsorgane ist ebenfalls in vielen Fällen nachgewiesen worden, insbesondere bei Frauen. Manche Autoren haben dies bei nicht weniger als einem Drittel aller veröffentlichten Fälle festgestellt. Von besonderer Bedeutung ist nun, daß erfahrungsgemäß die Solitärniere relativ häufig erkrankt, was auf die vermehrte funktionelle Inanspruchnahme des Organs und die dadurch bedingte verminderte Resistenz zurückgeführt werden könnte

(Adrian und v. Lichtenberg, Nothagel, Weigert u. a.). Nach der Statistik von Anders sollen 42% der von ihm gesammelten Fälle an Nephritis gestorben sein. Ueberhaupt besteht größere Gefahr der Erkrankung im allgemeinen.

Bei der Hypoplasie liegt eine besondere Schwierigkeit darin, die kongenitale, rudimentär entwickelte Niere gegenüber der erworbenen Atrophie abzugrenzen. Allem nach scheinen aber die Fälle von „echter" Hypoplasie nicht besonders häufig zu sein. Vorzugsweise wurde diese Anomalie bei Frauen und auf der linken Seite gefunden. Als Ursachen der erworbenen Atrophie kommen vor allem Schrumpfniere und Hydronephrose, seltener Gefäßveränderungen durch Lues usw. in Frage. In klinisch funktioneller Hinsicht steht die Hypoplasie der Aplasie ziemlich nahe, was besonders bei chirurgischen Eingriffen von Bedeutung ist. Ob die rudimentäre Niere wirklich biologisch minderwertig, für Krankheiten also besonders empfänglich zu sein pflegt, ist nicht sicher festgestellt, wenn dies auch manche Autoren behauptet haben. Anders steht es bei der sog. fetalen Niere, die zwar relativ gut entwickelt ist, aber ihre fetale Lappung, die normalerweise beim Menschen in den ersten Lebensjahren verschwindet, als Mißbildung beibehalten hat. Diese soll nach Küster u. a. „eine ungewöhnlich große Neigung zu späteren Erkrankungen" zeigen, insbesondere zu Tuberkulose.

Von klinischer Bedeutung ist ferner die Nierendystopie. Denn es scheint, als ob die dystope Niere trotz ihrer Seltenheit recht häufig zu operativen Eingriffen Veranlassung gibt. So fand z. B. Sträter bei 58 aus der Literatur gesammelten Fällen nicht weniger als 12 mal Hydronephrose und 6 mal Pyonephrose. Diese erhöhte Disposition zu Erkrankungen läßt sich auch ohne weiteres durch die ungünstige Lage der übrigens meist auch noch abnorm gestalteten dystopen Niere erklären. Diese Dystopie beruht auf einer Entwicklungshemmung. Es muß demnach irgendein unbekanntes Moment störend in die kranial gerichtete Wanderung der Niere, den sog. Ascensus renum eingreifen (Aschoff). Je nach dem Zeitpunkt der embryonalen Entwicklung, in dem die Hemmung eintritt, kommt es dann zu den verschiedenen Formen, wie der Dystopia sacralis, Dystopia lumbosacralis und Dystopia lumbalis. Auch Fälle von gekreuzter Dystopie sind beschrieben worden. Von anderen gleichzeitig vorkommenden Anomalien sollen nebenbei bemerkt Mißbildungen des Darmtraktus, besonders Atresia ani, häufig sein (Motzfeld). Die Nierendystopie ist noch insofern klinisch wichtig, als sie auch zu diagnostischen Irrtümern, z. B. zur Verwechslung mit Appendicitis, Ver-

anlassung geben kann. Auch als Geburtshindernis ist sie beschrieben worden. Beim weiblichen Geschlecht ist diese Abnormität zweifellos häufiger als beim männlichen. Stephan z. B. hat unter 86 klinisch beobachteten Fällen vier Fünftel bei Frauen gefunden. Bisweilen kommt es infolge Erschlaffung der Nachbarorgane auch zum erworbenen Tiefstand, wie er sich bei der sog. Wanderniere findet, die wiederum bekanntlich zumeist das weibliche Geschlecht betrifft.

Bei Verwachsung beider Nierenanlagen entsteht die Doppelniere, die an normaler Stelle, aber auch abnorm tief liegen kann.

Es lassen sich hierbei verschiedene Formen unterscheiden, deren häufigste die Hufeisenniere darstellt. Bei dieser besteht eine mehr oder weniger breite Parenchymbrücke zumeist an den unteren Polen. Die Verschmelzung kann eine verschieden weitgehende sein. Häufig finden sich jedoch getrennte Nierenbecken und Ureteren, die stets an der Vorderseite liegen (Aschoff). Besonders intensive Verschmelzungsformen sind die Schildniere, die Kuchen- und die Klumpniere sowie die einseitige, sehr seltene Langniere, die durch Verwachsung von 2 übereinander gelagerten Nieren entsteht.

Die Hufeisenniere ist eine relativ häufige Anomalie. Sie zeigt erfahrungsgemäß eine besondere Disposition zur Hydro- und Pyonephrose, während Tuberkulose und Geschwülste selten dabei vorkommen sollen. Nach Adrian und v. Lichtenberg ist dies auf die abnorme Lage der Harnleiter zurückzuführen, die bei nach oben gerichteter Konkavität der Hufeisenniere fast ausnahmslos vor dem Isthmus verlaufen und von diesem emporgehoben werden. Dadurch kommt es leichter zur Harnstauung in den oberhalb des Isthmus gelegenen Harnleiterabschnitten und den dazugehörigen Nierenbecken. Erwähnen möchte ich noch, daß von den genannten Autoren hiebei nicht so selten eine Herzhypertrophie beobachtet wurde, angeblich hervorgerufen durch den Druck der Parenchymbrücke auf die Aorta.

Unter den Gewebsmißbildungen der Niere ist am häufigsten die Bildung von Cysten, die nach Ruckert u. a. so gut wie alle als kongenitale Mißbildungen anzusehen sind. Während nun Solitärcysten belanglos sind, können die Nieren auch schon bei der Geburt völlig von Cysten durchsetzt sein. Sie sind dann oft gewaltig vergrößert und können, falls sie schon beim Neugeborenen voll entwickelt sind, mitunter ein Geburtshindernis darstellen (Aschoff). Da die polycystische Degeneration meist beide Nieren befällt, so ist sie auch als lebensausschließende Mißbildung von besonderer Bedeutung.

Die Pathogenese der Cystenniere war lange Zeit sehr umstritten. Virchow nahm als Ursache eine fetale Entzündung, eine Papillitis fibrosa, an, die durch Verschluß der Nierenpapillen zu Retentionscysten führen sollten. Aehnlich hielt Leichtenstern die Cystenniere für das Produkt einer interstitiellen Entzündung mit Uebergreifen auf die Papillen und Kompression der Harnkanälchen. Diese Auffassung hat sich jedoch als nicht haltbar erwiesen, und so war nun die Frage die, ob man in der Cystenniere eine echte Geschwulst, ein Adenokystom oder einen fetalen Bildungsfehler zu sehen hätte.

Bezüglich ihrer Auffassung als Adenokystom, wie sie Nauwerk und Hufschmied, v. Kahlden u. a. vertreten haben, ist zu sagen, daß wir Cystennieren mit ausgesprochen tumorartigen Wucherungen fast nur bei Erwachsenen finden. Diese können daher nach Ansicht vieler Autoren wie z. B. Schwalbe, Ruckert u. a. mehr als secundäre Bildungen betrachtet werden.

Erwähnen möchte ich noch, daß von einzelnen (wie Förster und Heusinger) auch die Hydronephrose als unmittelbare Ursache der Cystenniere angeschuldigt wurde. Aber es wäre dann nicht einzusehen, weshalb das einemal eine Hydronephrose mit Umwandlung der Niere in eine einzige große Cyste, das anderemal in ein mehrkammriges Cystengebilde zustandekommen sollte.

So ist denn nach Ansicht der meisten Autoren die polycystische Degeneration auf eine embryonale Entwicklungshemmung, also eine mangelhafte Vereinigung der Ureteranlage mit der Nierenlage zurückzuführen (v. Mutach, Rindfleisch, Ribbert, Schwalbe u. a. m.). Es spricht dafür einmal die familiäre Anlage bezw. Heredität der Cystennieren, wie sie in einer Reihe von Fällen nachgewiesen wurde und ferner das gleichzeitige Vorkommen cystischer Degenerationen und Mißbildungen anderer Organe.

Die weitaus häufigste Mißbildung im gesamten Harnapparat sind die Verdoppelungen des Nierenbeckens und des Harnleiters. Diese Verdoppelung kann einseitig oder beiderseitig sein. Nach Motzfeld findet sie sich am häufigsten bei Frauen und zwar auf der linken Seite. Ferner kann die Trennung der Nierenbecken und der Harnleiter eine mehr oder weniger vollständige sein. Ziehen die beiden Harnleiter in ihrem ganzen Verlauf getrennt blasenwärts, um dort an zwei verschiedenen Stellen zu münden, so spricht man von einem Ureter duplicatus, vereinigen sie sich dagegen irgendwo auf ihrem Weg zur Blase zu einem Ureter, so entsteht der Ureter bipartus

vel fissus. Selten findet auch im unteren Harnleiterdrittel die Teilung eines einfachen Ureters statt (Lewy).

Es ist diese Anomalie darauf zurückzuführen, daß aus dem embryonalen Urnierengang sich zwei Ureterknospen statt einer dorsal herausstülpen und somit die Nierenbeckenanlage sich vor Erreichung des Nierenblastemzellklümpchens in einen kranialen und kaudalen Ast spaltet (Corning).

Solche Doppelbildungen können infolge ungünstiger Abflußbedingungen zu schweren Veränderungen in dem zugehörigen Teil der Niere Anlaß geben (Adrian und v. Lichtenberg). Jedenfalls sind die doppelten Harnleiter — entgegen der Ansicht von Schwarz und Motzfeld — wohl nicht immer als harmlose Varietäten anzusehen. Dies gilt natürlich vor allem von den an abnormen Stellen der Blase oder auch anderen Teilen des Harn- und Geschlechtsapparates ausmündenden überzähligen Harnleitern. Da in der Regel der abnorm mündende Ureter der obere ist, so kommt es dabei zur Veränderung nur des oberen Nierenbeckens.

Nun möchte ich gleich zu den Mißbildungen der Blase übergehen, da ich mich mit der Hydronephrose und den Harnleiteranomalien an späterer Stelle noch befassen werde.

Am häufigsten ist von den genannten Mißbildungen die Ekstrophia oder Inversio vesicae, die sog. Blasenspalte. Bei dieser fehlt die vordere Blasenwand, sodaß die hintere Wand mit den Uretermündungen als ein in die Bauchhaut eingefügtes, von Schleimhaut ausgekleidetes Dreieck frei zutage liegt. Nach abwärts geht sie in die ebenfalls gespaltene Urethra über. Auf die entwicklungsgeschichtliche Erklärung kann ich hier nicht eingehen. Auch das gleichzeitige Vorkommen anderer Spaltbildungen, das nicht gerade selten ist, sei nur kurz erwähnt.

Noch seltener wie die Blasenspalte ist die Ektopia vesicae, d. h. die Vorlagerung der geschlossenen Blase durch eine Spalte der Bauchwand. Auch Verlagerung (Dystopie) z. B. nach hinten kommt bisweilen vor. Sehr selten ist die Aplasie, das völlige Fehlen der Blase. Bleibt zwischen Blase und Rectum eine Kommunikation bestehen, so kommt es zu den Vesicorectalfisteln, bei Offenbleiben des Urachus zu den sog. Vesicoumbilicalfisteln. Endlich ist noch zu nennen die angeborene Balkenblase, Vesica bipartita, die durch Leisten- und Membranbildung innerhalb des Blasenraumes zustandekommt (Aschoff). Es ist ohne weiteres klar, daß einige der aufgezählten Mißbildungen ein längeres extrauterines Leben unmöglich machen werden und somit in forensischer Hinsicht von Bedeutung sein können.

Von den Mißbildungen der Harnröhre sind einmal die hochgradigen Spaltbildungen anzuführen, wie sie beim Pseudohermaphroditismus externus masculinus vorkommen. Hier mündet die Harnröhre zwischen labienartigen Wülsten (getrennte Scrotalhälften), sodaß die Geschlechtsteile des Neugeborenen bei äußerer Betrachtung mehr denen des weiblichen Geschlechts ähnlich sind. Viel häufiger kommt es durch mangelhafte Schließung der Urethra nur im vorderen Teil zum Klaffen desselben und zwar meist nur im Bereich der Glans penis an ihrer unteren Seite. Man bezeichnet diese Mißbildung als Hypospadie verschiedenen Grades. Wesentlich seltener findet sich eine Spaltbildung an der Oberseite des Penis, was bei der Epispadie der Fall ist. Auch Aplasie oder Verdoppelung des Penis, sowie angeborene Defekte des Praeputiums sind beobachtet worden. Eine der häufigsten angeborenen Anomalien ist die Phimose, bei der die Vorhaut eine abnorme Länge und Enge aufweist. Auf ihre klinische Bedeutung werde ich später eingehen. Ebenso wird von den angeborenen Atresien und Strikturen der Urethra noch die Rede sein.

Im folgenden möchte ich nun auf die sog. kongenitale Hydronephrose und deren Ursachen eingehen.

Sehr häufig begegnet man in der Literatur der Bezeichnung „kongenitale Hydronephrose", die namentlich von den Franzosen gebraucht wird (Brinon, Chevrier, Pucinelli u. a.). Man versteht darunter Erweiterungen des Nierenbeckens bei totgeborenen oder neugeborenen Kindern. Bei genauerer Untersuchung fanden sich aber in solchen Fällen noch andere Anomalien im Bereich der Harnwege, die sich als Ursache der Harnstauung herausstellten, und es wurde daher die Richtigkeit dieser Benennung von verschiedenen Seiten in Zweifel gezogen (Tinnemeyer). Präziser ist es jedenfalls, wenn Küster von „Sacknieren durch Bildungsfehler" spricht.

Die Entstehung der Hydronephrose ist darauf zurückzuführen, daß es durch irgendein Hindernis auf dem Weg zwischen Nierenbecken und Harnröhrenmündung zur Stauung des Nierensekrets kommt. Ist das Hindernis gering, so wird auch das Nierenbecken nur mäßig erweitert. Die Folge ist dann eine Abflachung der Nierenpapillen und Dehnung der Rinde. Bei längerer Dauer verliert jedoch die Wandung des Nierenbeckens ihre Elastizität, die Dilatation nimmt zu und mit ihr auch der Druck des gestauten Urins. Durch Atrophie der Harnkanälchen und Glomeruli, verbunden mit hypertrophischen Wucherungen des Bindegewebes, erfolgt dann mitunter die Umwandlung der Niere in eine einzige große Cyste. Eine solche hydronephrotische Atro-

phie wird natürlich umso kürzere Zeit zu ihrer Ausbildung beanspruchen, je hochgradiger das Hindernis ist, das die Urinstauung hervorruft. Dieses kann entweder in einer organischen Veränderung im Bereich der ableitenden Harnwege bestehen, was Englisch als primäre Hydronephrose bezeichnet hat, oder aber durch den Druck eines benachbarten Organs, eventuell auch einen das Lumen des Harnleiters verschließenden Prozeß, z. B. einen eingeklemmten Stein, verursacht sein (sekundäre Hydronephrose).

Weitaus am häufigsten ist die Hydronephrose der Neugeborenen auf Harnleiteranomalien zurückzuführen. Diese können in Stenosen und Atresien, in Knickungen und Torsionen des Ureters bestehen. Ferner kommen auch unzweckmäßiger Ansatz am Nierenbecken mit Klappenbildung, abnorme Mündung, sowie Verdoppelung der Harnleiter in Frage.

Bei den Atresien und Stenosen des Ureters läßt sich meist nicht mit Sicherheit feststellen, ob sie auf eine Entwicklungsstörung oder, wie Virchow annahm, auf eine abgelaufene fetale oder auch postfetale Entzündung zurückzuführen sind. Vielfach spricht jedoch das gleichzeitige Vorkommen einer anderen Hemmungsmißbildung wie z. B. einer Atresia recti oder ani mit größter Wahrscheinlichkeit für einen kongenitalen Bildungsfehler. Es empfiehlt sich überhaupt eine fetale Entzündung nur dann anzunehmen, wenn sie wirklich nachgewiesen werden kann.

Sehr eingehende Untersuchungen über die Ursachen von Stenosen und Atresien im Bereich der Ureteren hat Englisch angestellt. Dabei fand er, daß an jedem Ureter drei enge Stellen nachzuweisen sind: 1. am Abgang des Harnleiters aus dem Nierenbecken, 2. in einiger Entfernung von dieser Stelle (an der Kreuzung des Ureters mit der Linea innominata am Beckeneingang) und 3. beim Durchtritt durch die Blasenwand. Er verglich nun den Sitz der Hindernisse mit dem dieser physiologisch engen Stellen und fand dabei in den meisten Fällen eine ganz überraschende Uebereinstimmung. Daraus zog er nun den Schluß, daß solche Umwandlung einer physiologischen Stenose in eine pathologische durch eine Entwicklungsstörung bedingt sein müsse. Jedenfalls ist auch der größere Teil der im späteren Leben sich entwickelnden Hydronephrosen auf solche angeborenen Bildungsfehler zurückzuführen.

Auf eine Drehung des Ureters um seine Achse als ursächliches Moment wurde z. B. von Hare hingewiesen, während Roberts einen Fall von Richtungsanomalie des Ureters beschreibt, wobei dieser im Becken einen spitzen Winkel bildete. Auch andere

Autoren berichten über ähnliche Fälle, bei denen eine fehlerhafte Lage des Ureterabganges zur Hydronephrose führte. Im Gegensatz zu diesen ist Simon der Ansicht, daß die Richtungsanomalie des Ureters als Folge und nicht als Ursache der Erweiterung des Nierenbeckens zu betrachten sei. Er denkt sich dies in der Weise, daß das infolge der Drucksteigerung dilatierte Nierenbecken dem Verlauf des Ureters entlang sich senkt und so der Insertionswinkel ein spitzerer wird. Damit läßt sich dann auch die bekannte Klappenbildung an dieser Stelle erklären. v. Hansemann hat hierüber eingehende Untersuchungen angestellt und bestätigt die Ansicht Simons für die Mehrzahl der Fälle. Sicher kann auch eine abnorme Beweglichkeit der Niere zur Richtungsänderung des Ureters und zu spitzwinkligem Ansatz am Nierenbecken Veranlassung geben, wie dies Landau annimmt. Gerade im Hinblick auf neuere Arbeiten dürfte jedoch der kongenitalen Striktur des Ureters ätiologisch eine besonders wesentliche Rolle bei Entstehung der Hydronephrose zuzuschreiben sein.

Bei den abnormen Mündungen, die ebenfalls zur Harnstauung führen können, handelt es sich zumeist um einen überzähligen Ureter, während zweifellos die dystope Ausmündung des einfachen Harnleiters zu den selteneren Vorkommnissen gehört. Es sind derartige Fälle z. B. von Eichhoff, Hartmann und Puppel beschrieben worden. Am häufigsten ist die zu tiefe Einmündung des Ureters nahe dem Blasenausgang, sodaß seine Mündungsstelle in den Bereich der Fasern des Sphincter vesicae fällt, wodurch ein secundärer Verschluß zustandekommt. Bisweilen findet sich auch eine cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes. Diese kommt nach Englisch dadurch zustande, daß der unmittelbar unter der Blasenschleimhaut gelegene Teil des Ureters weiter ist, als der in der Muscularis gelegene und häufig mit einer sehr engen Oeffnung in die Blase mündet. Dadurch entstehe ein Hindernis für die Harnentleerung aus dem Ureter in die Blase, und es dehne sich der in der Schleimhaut gelegene Teil, da er verhältnismäßig geringen Widerstand leisten könne, aus, sodaß es zur Bildung eines Blasendivertikels komme.

Auch blinde Endigungen des Ureters unter der Blasenschleimhaut sind mitunter beobachtet worden.

Außer den dystopen Blasenmündungen kommen aber auch Einmündungen in die Urethra, die Geschlechtsorgane oder ins Rectum vor. So kann z. B. der Harnleiter bei falscher Verbindung mit dem Müllerschen Gang in die Vagina oder den Uterus führen. Bei der Fistula ureteris vestibularis bleibt die entwicklungsgeschichtliche Verbindung

des Harnleiters mit dem Sinus bestehen. Beim Mann kommen Einmündungen ins Vas deferens und in die Samenblase vor.

Viel seltener liegt die Ursache der Hydronephrose jenseits der Harnblase, also im Bereich der Urethra. Auch hier wurden kongenitale Strikturen und Atresien beobachtet, die zur Dilatation der Blase sowie beider Ureteren und Nierenbecken geführt hatten. Auch Fälle von Ektasie der Harnwege durch Phimose sind z. B. von Raphaelson und Rößle beschrieben worden. Aus dem einen von Rößle berichteten Fall geht hervor, daß auch beim Erwachsenen eine Stenose des Präputiums als Ursache von Harnstauung in Frage kommt. Nach Ansicht des genannten Autors deutet dies auf die Möglichkeit einer vollständigen und beschwerdelosen Kompensation der Stenose hin.

Daß selbst ganz unbedeutende Affektionen wie Epithelverklebungen kurzer Harnröhrenabschnitte beim Neugeborenen verhängnisvoll werden können, beweist ein von Schuchardt mitgeteilter Fall. Obwohl sich hier das Hindernis beim Katheterisieren durch wiederholte Versuche mit Leichtigkeit überwinden ließ, ging doch das Kind nach kurzem an einer hochgradigen Hydronephrose zugrunde. Besonders hat auch Klebs auf das leichte Verkleben sich berührender epithelialer Flächen während der Embryonalzeit hingewiesen und sah darin auch eine Ursache für die Atresien im Verlauf des Ureters.

Nachdem ich bisher nur die organischen Veränderungen im Bereich der harnableitenden Wege erwähnt habe, möchte ich nun auf die von der Nachbarschaft der Harnorgane ausgehenden Ursachen und damit auf die secundäre Hydronephrose näher eingehen.

Verhältnismäßig jung ist die Auffassung, daß durch Gefäßanomalien im Bereich von Nierenbecken und Ureter Hydronephrosen entstehen können. Dies Zusammentreffen war zwar auch früheren Autoren wie Rokitansky, Rayer, Kußmaul u. a. nicht unbekannt, aber vor allem Englisch und Küster verhielten sich zu dieser ursächlichen Auffassung ablehnend. Dagegen wies Israel schon damals auf eine solche Möglichkeit hin (Tinnemayer). Seitdem die Aufmerksamkeit auf dieses Vorkommen gelenkt worden ist, hat sich gezeigt, daß solche accessorischen Nierengefäße sehr häufig sind und demnach für die Genese der Hydronephrose ein äußerst wichtiges Moment darstellen. Dies wurde besonders von Eckehorn, Merkel, Blum, Cohnreich, Borelius u. a. betont. So hat Eckehorn 24 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, in denen accessorische Nierengefäße als direkte Ursache der vorhandenen Hydronephrose aufzufassen waren. Denn in mehreren dieser Fälle konnte durch die einfache Gefäßdurchtrennung und Ligatur Heilung erzielt

werden, was Eckehorn auch an einem eigenen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bei der großen Häufigkeit accessorischer Nierengefäße (1:3 nach Helm oder 1:5 nach Seldowitsch) lag nun der Schluß nahe, daß diese durchaus nicht immer zur Hydronephrose führen müssen. Deshalb haben Eckehorn und Merkel sich bemüht, die näheren Bedingungen festzustellen, unter denen solche Gefäßanomalien zur Ausbildung einer Hydronephrose führen. Merkel betont, daß für eine Ureterstrangulation natürlich nur solche abnormen Gefäße in Frage kommen, die zur unteren Hälfte der Niere ziehen und so den Ureter unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Nierenbecken recht- oder spitzwinklig kreuzen. Wie Eckehorn zeigt, sind es hauptsächlich zwei Arten von Gefäßanomalien, die für die Entstehung einer Hydronephrose von Bedeutung sein können:

1. Gefäße, die hinter dem Ureter vorbei zum vorderen Teil der Niere ziehen;
2. Gefäße, die vor dem Ureter zur hinteren Seite der Niere herantreten.

Merkel ist der Ansicht, daß im allgemeinen die Kreuzung des Gefäßes vor dem Ureter die wichtigere ist, da hier der Ureter gegen die solide Rückwand angepreßt werde und daher ein Ausweichen nicht so leicht möglich sei wie bei der Kompression von hinten. Er fand dies auch bei der überwiegenden Mehrzahl der von Eckehorn zusammengestellten Fälle, sowie durch zwei eigene Beobachtungen bestätigt. Besonders bemerkenswert ist, daß in dem einen dieser beiden Fälle ein von dem Harnleiter nach der vorderen Hilusseite verlaufendes accessorisches Gefäß die Erweiterung des Nierenbeckens hervorgerufen hatte. Es ist demnach die „Eckehorn'sche Regel" doch nicht als allgemeingültig zu bezeichnen, wie dies Borelius tut.

Jedenfalls bedarf es für das Zustandekommen einer Hydronephrose durch accessorische Gefäße noch irgend eines anderen die Harnstauung begünstigenden Moments. Es kann z. B. die Niere durch Schwund des umgebenden Fettgewebes beweglicher werden und herabsinken, sodaß dann erst eine Einschnürung durch den accessorischen Gefäßstrang möglich wird. Ferner dürften physiologische Wachstumszustände, Schwangerschaft, vielleicht auch traumatische Einwirkungen eine Rolle spielen. Dies geht vor allem daraus hervor, daß sich solche Hydronephrosen trotz der angeborenen Anomalie der Gefäße erst im erwachsenen Alter entwickeln. Es haben auf diese Entstehungsart neben den genannten Autoren auch Gruber und Bing hingewiesen.

Weiterhin betont Merkel, daß es in der Mehrzahl der Fälle infolge ungleichmäßiger Dilatation des Nierenbeckens zu einer „scheinbaren Verschiebung der Ureterimplantation nach oben und damit zur Klappenbildung" komme. Eben dadurch sei nun ein Circulus vitiosus geschaffen, sodaß die weitere Ausbildung der Hydronephrose von dem Vorhandensein der abnormen Gefäße nunmehr ganz unabhängig sei. In solchen Fällen ist dann auch durch die einfache Gefäßdurchtrennung eine Heilung nicht mehr zu erzielen.

Von den außerhalb der Harnorgane liegenden Ursachen kommt ferner der Druck eines pathologisch veränderten Beckenorgans, eines Tumors oder dergl. in Frage. Runge beschreibt in seiner Dissertation zwei Fälle von gegenseitig sich bedingenden Mißbildungen bei Neugeborenen, bei denen der durch eine Atresia ani verursachte abnorme Verlauf des Rectums zur Erweiterung der Harnleiter und Nierenbecken Veranlassung gab. Auch chronische Koprostase im Mastdarm kann nach Rößle schon bei Kindern zur Harnstauung und hydronephrostischen Atrophie der Niere führen. Aehnlich wurden auch Veränderungen der Flexura sigmoidea bei Hirschsprung'scher Krankheit als Ursache beobachtet.

Eine Kompression der Harnröhre kann in seltenen Fällen schon bei Neugeborenen durch Prostatahypertrophie verursacht werden. Auch Fälle von Stenosierung der Harnröhre durch einen abnorm vorstehenden Colliculus seminalis sind beschrieben worden (Rößle u. a.)

Eine besondere Art der Hydronephrose ist die intermittierende Hydronephrose. Diese kommt bisweilen bei Knickungen des Ureters (Wanderniere), auch bei wechselnden Entzündungsvorgängen oder durch Konkrementbildung zustande. Klinisch gekennzeichnet ist sie durch zeitweises An- und Abschwellen der Nierengegend, welches in abwechselnder Füllung und Leerung des Nierenbeckens seinen Grund hat. Es kann also hier das Hindernis, meist eine Knickung des Ureters, nur dann überwunden werden, wenn die Füllung des Nierenbeckens und damit der Druck in demselben einen ziemlich hohen Grad erreicht hat, oder aber wenn bei Spornbildung allmählich eine Resorption des gestauten Harns und somit eine Spannungsabnahme in dem Sack erfolgte. Bei längerer Dauer wird sich jedoch aus einer solch intermittierenden Hydronephrose meist eine permanente entwickeln. Die Erweiterung des Nierenbeckens pflegt bei der intermittierenden Hydronephrose eine besonders hochgradige zu sein. Es können Säcke von mehreren Litern Flüssigkeit entstehen. Dagegen kommt es bei dauerndem und vollkommenem

Verschluß der Harnwege bald zur Atrophie des Nierengewebes und somit zur Abnahme der Urinsekretion.

In ganz seltenen Fällen von hydronephrotischen Veränderungen fehlt jedoch jeder Anhaltspunkt für eine mechanische Abflußbehinderung. Um solche Formen zu erklären, haben Levin und Goldschmidt eine Reihe von gelungenen Versuchen an Kaninchen vorgenommen und glaubten auf Grund ihrer Beobachtungen in solchen Fällen einen Rückfluß des Harns aus der Blase in die Ureteren und Nierenbecken annehmen zu dürfen. Sie führten dies auf das Bestehen einer reizbaren Blase mit dem Bedürfnis häufiger Entleerung und nachfolgender Hypertrophie derselben zurück. Da die Ureterostien beim Neugeborenen relativ weit sind, der Willensimpuls zur Harnentleerung aber noch sehr schwach ausgebildet ist, so läßt sich eine solche Möglichkeit trotz der schrägen Einmündung der Ureteren in die Blase durchaus nicht von der Hand weisen.

Endlich werden auch Innervationsstörungen für das Zustandekommen einer Hydronephrose verantwortlich gemacht. Nach Albrecht handelt es sich wahrscheinlich um eine Störung des Zentrums der Innervation der Harnwege (im 2. bis 5. Sakralsegment) und nicht um irgendwelche Störungen im Gebiet des Nervus splanchnicus (Sympathicus) oder des Nervus pelvicus (Vagus). Denn dann wäre ja die Folge eine Insuffizienz der Muskulatur der Harnwege im allgemeinen. „Es läuft also diesen Anschauungen zufolge bei Störungen der Innervation auf eine dynamische Abflußbehinderung im Sinne Israels hinaus, indem die austreibenden Kräfte der harnabführenden Wege, das ist ihre Muskulatur, insuffizient werden" (Brömighaus).

Die Hydronephrose ist nächst dem doppelten Harnleiter die am häufigsten vorkommende Anomalie der Harnwege überhaupt. Sie findet sich vorzugsweise beim männlichen Geschlecht, und zwar scheint die linke Seite besonders disponiert zu sein. Motzfeld fand unter 21 Fällen die Hydronephrose 13 mal bei Männern und 8 mal bei Frauen, davon 11 links, 3 rechts und 7 beiderseitig.

Bezüglich des gleichzeitigen Vorkommens anderer Mißbildungen ist vor allem auf die häufige Kombination mit einer Cystenniere hinzuweisen. Auch Mißbildungen der Geschlechtsorgane sowie Atresia ani werden dabei besonders beobachtet. Ferner ist es eine alte Erfahrung, daß Nieren- und Gehirnmißbildungen oft gleichzeitig vorhanden sind (tuberöse Gliose mit Nierenadenomen u. ä.). Es sind jedoch wesentlich die schweren Hemmungsmißbildungen des Zentralnervensystems, wie vor allem die Anencephalie, die mit Harnweg-

mißbildungen verbunden sind, und fast immer handelt es sich dabei um Harnleiteranomalien mit Hydronephrose als Folgeerscheinung. Motzfeld meint deshalb, man müsse hier in genetischer Hinsicht irgend eine unbekannte Verbindung zwischen der Entwicklung der Harnleiter und der des Zentralnervensystems annehmen.

Im folgenden möchte ich nun zwei seltene Fälle von Ektasie der Harnwege mit fetaler Urinperitonitis aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut näher beschreiben, die mir Herr Professor Merkel gütigst zur Veröffentlichung überlassen hat.

I. Fall.

Sektionsbefund: 2630 g schweres, ca. 50 cm langes, männliches Neugeborenes im Zustand der Mazeration 2. Grades. Keine Zeichen von Lues. Keine Luftentfaltung der Lungen und des Darmes.

Die Harnblase ist enorm erweitert, mandarinengroß, und zwar hauptsächlich nach hinten und oben zu ins kleine Becken ausladend. Sie zeigt innen das ausgeprägte Bild einer Balkenblase mit gewaltiger Hypertrophie der Muskulatur. Links vom Blasenscheitel findet sich eine inkomplete innere Ruptur mit ausgebreiteter Dehnungsnekrose in der Umgebung und lokaler Peritonitis im kleinen Becken mit deutlichen Fibrinbelägen.

Die Nieren liegen an normaler Stelle. Nierenbecken und -Kelche sind beiderseits stark erweitert. Der linke Ureter ist fast nicht dilatiert. An seiner Abgangsstelle vom Nierenbecken befindet sich ein valvulaartiger Vorsprung. Dagegen ist der rechte Ureter erweitert und geschlängelt. Beim Sondieren erweisen sich beide Ureteren als durchgängig, die Ureterostien sind auffallend eng. Bei der Sondierung der Urethra stößt man im Bereich der Pars posterior auf ein scheinbar unüberwindliches Hindernis.

Todesursache: Intrauteriner Fruchttod durch Uraemie und Peritonitis infolge angeborenen und im Verlauf des Fetallebens vollständig gewordenen Verschlusses der Urethra posterior.

II. Fall.

Der zweite Fall betrifft ein Neugeborenes, das nach halbstündiger Lebensdauer ebenfalls der schweren Mißbildung seines Harnapparates erlag.

Das ausführliche Sektionsprotokoll ergibt hier folgenden Befund:

Aeußere Besichtigung:

Ausgetragenes männliches Kind, 2970 g schwer, 51 cm lang. Füße

noch totenstarr, Arme etwas weniger. Hautfarbe im allgemeinen blaß. Handteller und Fußsohle zart. Das linke Bein vom Knie an auffallend nach hinten gekrümmt. Die Hoden befinden sich noch nicht im Hodensack. In den Schenkelbeugen sowie im Vorhautsack Käseschmiere. An der Afterspalte schleimiges Kindspech. An der Haut der Unterbauchgegend, der Oberschenkel und des linken Unterschenkels finden sich zahllose, unscharfe Blutaustritte. Der Bauch ist kahnförmig eingesunken, nach den Seiten stark ausholend. Bauchhaut enorm faltig und runzlig, mit Käseschmiere reichlich bedeckt. Der Nabelstrangrest ist $2\frac{1}{2}$ cm lang, am Ende abgeschnitten, dicht am Hautnabel fest unterbunden.

Brustkorb nach unten zu faßförmig ausladend, nach oben zu sich verjüngend. Umfang an der weitesten Ausladung 38 cm. Am Hals ein 4 cm langer, 2—3 mm breiter, hellroter Abschürfungsstreifen. Mund leicht geöffnet, Lippen eingetrocknet. Rechte Gesichts- und Schädelhälfte gequetscht und verschoben, desgl. die Nase. Nasenöffnungen frei. Kopf mit 2—3 cm langen braunschwarzen Haaren bedeckt, an denen etwas Käseschmiere haftet. Kopfschwarte leicht abhebbar, nirgends Verletzungen. Nasen- und Ohrknorpel entsprechend. Die bläulichen Fingernägel überragen die Fingerkuppen. In den unteren Gelenkenden des Oberschenkelknochens findet sich rechts ein pfefferkorngroßer, hellroter Knochenkern, links ein etwas kleinerer.

Innere Besichtigung:

Kopfhöhle: Pfeilnaht über 1 cm breit, klaffend, ebenso die Kranznaht. Große Fontanelle 5 cm lang, über 4 cm breit. Bei der Ablösung der rechten Schädeldachhälfte finden sich Spuren von abwischbarem, dunkelrotem Blut zwischen Gehirnoberfläche und der harten Hirnhaut. Desgleichen auf der linken Seite. Oberflächliche Zeltdachrisse links mehr wie rechts. In der Umgebung des Kleinhirns etwas dunkles, flüssiges Blut. Weder das Schädeldach noch der knöcherne Schädelgrund zeigen irgendwelche Verletzungen.

Die Mund- und Rachenhöhle ist leer, die Schleimhaut blaß, frei von Verletzungen. Luftröhre und Kehlkopf frei. Keine Mekoniumaspiration.

Brusthöhle: Thymusdrüse 8 g, dunkelrot. Beide Schilddrüsenlappen taubeneigroß.

Die beiden Lungen sind vollkommen zurückgesunken, klein, die Pleura mit Blutungen übersät. Die Ränder beider Lungen zeigen feinblasige Luftansammlungen unter der Pleura. Bei der Herausnahme der Brustorgane schwimmen diese eben noch, wobei besonders die lufthaltigen Lungenränder deutlichen Auftrieb zeigen. In den Luft-

röhrenverzweigungen kein abnormer Inhalt, kein flüssiger Schleim. Auf dem Durchschnitt ist das Lungengewebe blutreich, schaumig durchtränkt, noch lufthaltig.

Das Herz ist auffallend groß, in beiden Kammern etwas flüssiges Blut. Die Klappen zart. Der Ductus Botalli, sowie das Foramen ovale noch offen.

Zwerchfell hochstehend, links 3. Rippe, rechts oberer Rand der 4. Rippe.

Bauchhöhle: Das Unterhautfettgewebe ist sehr spärlich entwickelt, blaß. Bei der Durchtrennung der Bauchdecken findet sich reichlich gelblich-wässrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, außerdem zeigt sich, daß die Blase bis zum Nabelring nach oben reicht. Sie ist jetzt vollkommen leer, mit der vorderen Bauchwand bis hinauf zum Nabel offenbar flächenhaft verwachsen. Die Wand ist außerordentlich verdickt. Die Blasenschleimhaut zeigt stark hämorrhagischen Charakter. Der Bauchfellüberzug der Blase ebenfalls stark verdickt, sulzig, enorm mit kleinsten Blutgefäßbildungen und mit Blutungen übersät. Außerdem ist die Hinterwand der Blase durch Einlagerung von größeren Kalkplatten in die Schleimhaut verdickt.

Die beiden Umbilikalarterien bleistiftdick und stark geschlängelt, mit der seitlichen Blasenwand verwachsen.

In der Unterbauchgegend finden sich die enorm erweiterten, wurstförmigen Harnleiter, S-förmig geschlängelt. Die gekrümmten Ureterschläuche sind untereinander breit verwachsen. Der Bauchfellüberzug enorm blutreich, stellenweise mit Blutaustritten versehen, ebenso wie das seitliche Bauchfell.

Beide Hoden liegen in der Bauchhöhle, den erweiterten Harnleitern aufgelagert und mit ihnen verwachsen. Die Ductus deferentes liegen gleichfalls den wurstförmig erweitereten Harnleitern, die mindestens der Dicke der kindlichen Oberschenkel entsprechen, auf deren medialer Seite an.

Die Nebennieren sind ziemlich groß, blutreich und fettreich. Die beiden Nieren ebenfalls vergrößert. Die linke Niere ist größer als die rechte und zeigt ein enorm erweitertes Nierenbecken, um das noch eine schmälere Schicht sezernierenden Gewebes erhalten ist. Bei näherer Besichtigung sind zahlreiche, aber nur ganz kleine Cystchen in demselben festzustellen. Dagegen ist die rechte Niere vollständig cystisch entartet und besteht auf dem Durchschnitt aus zahllosen, teils größeren, teils kleineren Cysten. Das Nierenbecken ist beträchtlich erweitert, jedoch nicht in dem Maße wie links. Dicht hinter beiden Nieren erweitern sich bereits die beiden Harnleiter, sind hier klein-

fingerdick, stark geschlängelt und gehen dann in die enorm wurstförmig erweitereten Teile über.

Die Milz ziemlich groß, 27 g Oberfläche spiegelnd. Dunkelrote, leicht bläuliche Schnittfläche, nicht besonders weich.

Die Leber sehr groß, Kapsel glatt und spiegelnd. Substanz sehr feucht, dunkelbraun mit einer leicht grünlichen Färbung. Keine abnorme Zeichnung. Gallenblase sehr klein.

Der Magendarmkanal, in Wasser gebracht, zeigt nur den Magen schwimmfähig. Bei Eröffnen unter Wasser entweichen Luftblasen. Im Magen außerdem etwas zäher Schleim. Desgleichen im Dünndarm schmierig gelbbräunlicher Schleim. Der ganze Dünndarm eng zusammengezogen, ohne Luft oder Gas. Im untersten Teil mehr braungrüner, schleimiger Inhalt. Kein richtiges Kindspech.

Nur im Coecum etwas grünes Kindspech. Wurmfortsatz frei beweglich.

Der ganze Dickdarm enthält grasgrünen, rahmigen Inhalt, von der linken Flexur an etwas schmieriger, graugelber Schleim. Die ganze Schleimhaut des unteren Dickdarms ist etwas aufgelockert und gerötet.

Todesursache: Lebensunfähigkeit infolge schwerer Mißbildung des Harnapparats mit chronischer Peritonitis, offenbar durch Kanalisationsstörung in der Harnröhre verursacht.

Vorläufiges Gutachten:

I. Das Kind war neugeboren, ausgetragen und reif oder nahezu reif.
II. Das Kind hat gelebt, etwas geatmet und Luft geschluckt.
III. Es ist eines natürlichen Todes gestorben und zwar infolge einer schweren Mißbildung des Harnapparats.

Epikrise.

In den beiden vorliegenden Fällen ist die Hochgradigkeit der Harnwegmißbildungen eine sehr erstaunliche. Sie war eben nur dadurch möglich, daß das Abflußhindernis jenseits der Blase gelegen war und offenbar in einem vollständigen Verschluß der Urethra posterior bestand. Die enorme Dilatation der Harnblase wurde aber vor allem noch dadurch begünstigt, daß die Schädigung des Nierengewebes erst secundär eintrat, also erst, nachdem es durch Ueberdehnung der Blase zur Rückstauung des Urins in die Ureteren und Nierenbecken gekommen war. Somit war lange Zeit die Urinsekretion nicht wesentlich beeinträchtigt und hatte zu der beschriebenen gewaltigen Ektasie der Harnwege geführt. Anders steht es bei den Atresien im Bereich des

Ureters, die bald eine hydronephrotische Atrophie des Nierengewebes mit Abnahme der Sekretion zur Folge haben.

Daß aber die Stauung in den Harnwegen hier beidemal zu einer Harninfiltration des lockeren extraperitonealen Gewebes und schließlich zu einem Urinerguß in die Bauchhöhle mit fetaler Peritonitis geführt hat, zählt zweifellos zu den größten Seltenheiten.

Wenden wir uns nun zunächst zum 1. Fall, in dem die Blasenruptur mit ihren Folgen das intrauterine Absterben der Frucht verursacht haben dürfte. Hier möchte ich die enorme Ausdehnung der Harnblase, abgesehen von den schon erwähnten Faktoren, noch darauf zurückführen, daß die Ureterostien sehr eng waren und deshalb eine Rückstauuung des Harns in die Ureteren und Nierenbecken nicht in dem Maß stattfinden konnte, wie dies bei normaler Weite der Harnleitermündungen möglich ist. Deshalb wohl auch das Zustandekommen einer Ruptur infolge Ueberdehnung und Drucknekrose. In gleicher Weise dürfte ferner die geringe Dilatation der Ureteren, speziell des linken Ureters, zu erklären sein. Die Klappenbildung an der Austrittsstelle des linken Harnleiters ist jedenfalls secundärer Natur, also erst durch die starke Erweiterung des Nierenbeckens bedingt.

Beim 2. Fall ist zunächst von Interesse, daß sich hier neben der doppelseitigen Hydronephrose auch eine doppelseitige Cystenniere findet. Die Ursache für die geringere Dilatation des rechten Nierenbeckens im Vergleich zum linken ist vielleicht darin zu sehen, daß bei der rechten Niere infolge der hochgradigen cystischen Entartung nurmehr wenig sezernierendes Gewebe vorhanden war. Etwas ganz Außergewöhnliches dürften aber die sackartig erweiterten Ureteren darstellen. Hinsichtlich der breiten Verwachsungen der Ureterschläuche untereinander möchte ich die Frage offen lassen, ob diese einfach als Folge der excessiven Dehnung und Schlängelung der Harnleiter aufzufassen sind, oder ob auch chronisch peritonitische Prozesse bei ihrem Zustandekommen eine Rolle gespielt haben. Das letztere scheint mir jedoch in diesem Falle sehr wahrscheinlich zu sein.

Auffallend sind an der bis zum Nabel hinaufreichenden Blase die zahlreichen, plattenartigen Kalkeinlagerungen in der Hinterwand, während die Blase mit der Vorderfläche fest gegen die vordere Bauchwand gepreßt ist. Eine Perforation läßt sich an dem aufbewahrten Präparat nicht nachweisen, und so war es hier allemnach die hämorrhagische Cystitis, die schließlich ein Durchsickern des Urins in die Bauchhöhle ermöglicht und zur chronischen Peritonitis geführt hatte. Daß letzteres tatsächlich der Fall, beweist das

völlige Leersein der Blase sowie die auffallend sulzig-hämorrhagische Beschaffenheit des verdickten Bauchfellüberzuges.

Die Verdickung und Schlängelung der beiden Umbilicalarterien, die mit der seitlichen Blasenwand verwachsen sind, läßt offenbar auf eine Abflußbehinderung in denselben schließen,was als Druckwirkung der gedehnten Blase auf die am engen Nabelring austretenden Arterien auch ohne weiteres zu erklären ist. Ebenso ist die Vergrößerung des Herzens möglicherweise auf eine Drucksteigerung im arteriellen System zurückzuführen.

Eine Sondierung der Ureteren ist bei dem in Formalin gehärteten Präparat leider nicht mehr möglich gewesen. Die Urethra ist bei der Sondierung vom Orificium externum aus nur bis zur Prostata durchgängig. Ob hier das Hindernis in einer Atresie der Pars posterior oder einer hypertrophischen Prostata zu suchen ist, läßt sich ohne Beschädigung des wertvollen Präparats nicht entscheiden. Jedoch spricht das gleichzeitige Vorkommen von zwei anderen Hemmungsbildungen, wie sie die Cystennieren sowie die Retention der Hoden in der Bauchhöhle — die allerdings auch secundär mechanisch bedingt sein könnte — darstellen, mit großer Wahrscheinlichkeit für einen Bildungsfehler der Harnröhre.

Im Hinblick auf die eben beschriebenen Fälle möchte ich noch zu einer kurzen Besprechung der fetalen Peritonitis im allgemeinen übergehen. Diese ist insofern als eine besondere Art der Peritonitis zu betrachten, als es sich hierbei um eine aseptische Form handelt, im Gegensatz zur postfetalen Peritonitis, die beim Neugeborenen meist von der infizierten Nabelwunde ausgeht. Theoretisch ist zwar eine hämatogene Infektion auf dem Weg durch die Placenta nicht ausgeschlossen, aber einwandfreie Beobachtungen in dieser Hinsicht liegen bis jetzt nur in einem einzigen Fall vor, in dem es sich um eine Mischinfektion mit Staphylococcen und Gonococcen handelte (Spies). Eine Ausnahmestellung kommt hingegen der kongenitalen Lues zu, deren ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen einer fetalen Pertionitis nicht bezweifelt werden kann, da ja ein Uebergreifen der Spirochaeten durch die Placenta auf den Fetus sehr häufig vorkommt. Allemnach scheint sie aber doch recht selten ursächlich in Frage zu kommen. So fand z. B. Helbing unter 59 aus der Literatur gesammelten Fällen nur 3, in denen eine Syphilis der Mutter mit Sicherheit festgestellt werden konnte, während in 2 anderen Fällen nur der Verdacht auf Lues vorlag. Nur 1 Kind zeigte bei der Geburt deutliche Anzeichen von Syphilis. Von Interesse

ist in dieser Hinsicht auch die Arbeit von Wätjen und Münzesheimer, durch die neuerdings wieder das Vorkommen einer fetalen Peritonitis durch Spirochaeten allein ohne Mischinfektion mindestens wahrscheinlich gemacht ist.

Weitaus die häufigste Art der fetalen Peritonitis ist die Mekoniumperitonitis. Diese ist zumeist durch eine Darmruptur verursacht, in seltenen Fällen auch durch Kommunikation des Darmes mit der Bauchhöhle, wie dies beim geborstenen Meckel'schen Divertikel der Fall ist. Wenn auch die Durchbruchsöffnung bisweilen nicht mehr auffindbar ist, so beweist doch die Anwesenheit von Mekonium in der freien Bauchhöhle eine stattgehabte Perforation des Darmes. Die ausgetretenen Massen sind dann entweder in ein „fibrinös-sulziges Exsudat eingebacken oder bei älteren Fällen in bindegewebige Adhäsionen eingehüllt" (v. Gierke), u. U. mit starken Kalkablagerungen verbunden (Sturzenegger).

Rudnew berichtet in seiner Dissertation über zahlreiche Fälle, in denen die Durchbruchsstelle nachgewiesen werden konnte. Im Dünndarm ist die Prädilektionsstelle der untere Ileumabschnitt, der in 18 Fällen von Dünndarmrupturen, die Rudnew anführt, 14mal betroffen war, und zwar lag die Perforation meist in unmittelbarer Nähe der Ileocoecalklappe. Im Dickdarm ist der Sitz der Ruptur ein sehr wechselnder und kann an den verschiedensten Stellen gefunden werden, anscheinend aber doch etwas häufiger am Colon transversum.

Als Ursachen solcher Perforationen kommen Atresien und Stenosen sowie Achsendrehung des Darmes in Frage. Auch Abschnürung durch peritoneale Stränge wurde beobachtet. Vielfach wird freilich die Entstehung der kongenitalen Darmatresien und -stenosen auf eine fetale Peritonitis zurückgeführt und somit die Mißbildung für das Secundäre angesehen, so z. B. von Theremin, Rokitansky, Silbermann u. a. Da jedoch dieselben Mißbildungen auch ohne alle peritonitischen Restzustände vorkommen, so glauben andere Autoren (wie Meckel, v. Gierke und Froböse), daß der Peritonitis die secundäre Rolle zuzuschreiben sei. Vor allem dürften aber die fetalen Invaginationen und Achsendrehungen in den weitaus meisten Fällen als Folge der Darmatresie und nicht als ihre Ursache zu betrachten sein.

Erwähnen möchte ich noch eine von Rudnew vertretene Ansicht über das Zustandekommen von Darmperforationen. Dieser glaubt, daß es sich „um eine Störung in der Anlage der Muscularis" handle, die er mit Gefäßdurchtrittsstellen in Zusammenhang bringt. Dadurch, so meint er, entstehen Lücken, die einen Locus minoris resistentiae darstellen und so die Disposition zu einer Darmruptur schaffen. Die

Annahme einer solchen Entwicklungshemmung der Muscularis, die ihrerseits wieder durch eine Entwicklungsanomalie der Darmgefäße bedingt sein soll, erscheint mir jedoch ziemlich unwahrscheinlich. Auf keinen Fall kommt solchen „Muskellücken" eine allgemeine Bedeutung zu. Daß sie dagegen im späteren Leben bei dem Zustandekommen der multiplen Dickdarmdivertikel eine Rolle spielen, ist bekannt.

Obwohl vor allem in den beiden letzten Jahrzehnten zahlreiche Fälle von fetaler Peritonitis veröffentlicht worden sind, so habe ich doch in der Literatur nur ganz spärliche Angaben finden können, in denen wie in unseren Fällen von einem Urinerguß in die Bauchhöhle als Ursache der Peritonitis die Rede war. Es sind dies 2 Fälle, die ich der Arbeit Helbings entnehme, und die ich wegen ihrer Seltenheit in Kürze wiedergeben möchte.

Der eine von King — aber bei einem Fetus — beobachtete Fall besitzt sonst große Aehnlichkeit mit dem ersten von mir beschriebenen.

Hier fand sich bei der Sektion eines viermonatlichen Fetus die Blase bis zum Nabel ausgedehnt mit stark verdickter Wandung. Ein wenig hinter dem Blasenscheitel war ein Riß zu sehen, in dessen Umgebung die Blasenwand sehr dünn, durch den Inhaltsdruck offenbar atrophisch war. Die Ureteren zeigten sich stark erweitert und verdickt. Die Harnröhre war von der Prostata ab nach vorn undurchgängig. Die Bauchwand war infolge eines bestehenden Ascites stark gedehnt, und es fanden sich die Zeichen einer ausgedehnten Peritonitis.

In dem anderen von Olshausen berichteten Fall bestand eine Kommunikation der Blase mit dem Uterus, die ebenfalls eine Urinperitonitis zur Folge hatte. Bei dem totgeborenen Kind war neben anderen Hemmungsbildungen (Atresia ani und recti nebst Atresia vaginae) das Orificium externum urethrae nur angedeutet, die Harnblase mäßig ausgedehnt, und es bestand eine beiderseitige, erhebliche Dilatation der Ureteren und Nierenbecken. Ganz besonders war auch der untere Teil des Dickdarms stark gedehnt. Der Uterus stand durch zwei enge, kurze Kanäle mit Harnblase und Colon in Verbindung, sodaß neben der Stauung des Urins in den Uretern und Nierenbecken auch die Anfüllung des Uterus und Ausdehnung desselben zu einer dünnen Blase sowie eine Anfüllung des Colon möglich wurde. Aber auch in die Tuben wurde der Urin gepreßt, dilatierte sie in ihrem inneren Teil und führte zum Erguß in die Bauchhöhle, und damit zur allgemeinen Peritonitis mit totaler Verwachsung fast sämtlicher Eingeweide untereinander.

Wie die Mekoniumperitonitis ohne bakterielle Wirkung einfach durch mechanische Reizung des Bauchfells zustandekommt, so ist auch die fetale Urinperitonitis eine aseptische Form, durch chemischen Reiz ausgelöst. Daß diese nicht nur bei der kompleten, sondern auch einer inkompleten subperitonealen Harnblasenruptur entstehen kann, beweist der eine von mir beschriebene Fall aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut. Die Entstehung der Peritonitis hat man sich hier in der Weise vorzustellen, daß es allmählich zur Urininfiltration der Submucosa der Blasenwand kommt, indem Urin durch den Schleimhautriß und den Riß in der Muskelschicht hindurchsickert bis ins subperitoneale Gewebe. Denn nur die intakte Blasenschleimhaut ist ja für Flüssigkeiten und Gifte undurchlässig. Was nun die Muscularis und Subserosa betrifft, so sind dieselben nicht nur nicht undurchlässig, sondern ermöglichen auch eine gewisse Resorption (Cohn), was zur ausgedehnten Urininfiltration und Peritonitis führen muß. In ganz ähnlicher Weise hatte sicher im 2. Fall die hämorrhagische Cystitis eine abnorme Durchlässigkeit der Blasenschleimhaut zur Folge.

Eine spontane Heilung der intraperitonealen Blasenruptur, wie sie sich besonders bei Erwachsenen als Folge eines Traumas finden kann, ist sehr selten und nur dann möglich, wenn das Netz in genügender Weise die Wunde verschließt. Zur Feststellung der Todesursache bei Blasenruptur hat nun Rost zahlreiche Versuche an Hunden vorgenommen, die ihn zu folgendem Schluß kommen ließen: „Wie aus Tierversuchen und Beobachtungen am Menschen hervorgeht, sterben Patienten mit intraperitonealer Blasenruptur in der Mehrzahl der Fälle an Urämie, nicht an Peritonitis, und zwar stirbt die Mehrzahl der Fälle früher, als überhaupt eine peritonitische Reizung vorhanden ist. Es ist deshalb falsch, wenn auch nur die Möglichkeit einer intraperitonealen Blasenruptur besteht, zu warten und die Indikation zur Operation davon abhängig zu machen, ob peritonitische Reizerscheinungen auftreten."

Dies gilt von der Blasenruptur im extrauterinen Leben. Etwas anders dürften aber wohl die Verhältnisse beim Fetus liegen, da hier die giftigen Stoffwechselprodukte doch wesentlich durch die Placenta ausgeschieden werden. Dies beweist nach meiner Ansicht vor allem die ungestörte Entwicklung der nierenlosen Feten (Motzfeld), die erst bei der Geburt an Urämie zugrunde gehen. Auch bei den von mir berichteten Fällen deuten die chronisch peritonitischen Veränderungen darauf hin, daß eine Urinintoxikation jedenfalls keine sehr wesentliche Rolle gespielt hat.

Bei der fetalen Peritonitis sterben die Kinder entweder intrauterin ab oder gehen in den ersten Lebenstagen unter den Erscheinungen des Marasmus zugrunde. In seltenen Fällen ist auch eine Ausheilung beobachtet worden (z. B. von Desormeaux). Bisweilen führt erst die secundäre Peritonitis des Neugeborenen den Exitus herbei. Dies ist dann der Fall, wenn eine Darmruptur bis zur Geburt fortbesteht und nun, da der Darminhalt bald nach der Geburt nicht mehr steril ist, eine septische Peritonitis hinzukommt.

Zum Schluß sei noch kurz auf die Bedeutung der lebensausschließenden Mißbildungen für die gerichtliche Medizin hingewiesen:

Es ist klar, daß auch ein späterhin lebensunfähiges Kind, wenn es lebend geboren wird, getötet werden oder der Versuch dazu gemacht werden kann. Es fällt dies also ebenfalls unter den Begriff des Kindsmordes oder des Versuches eines solchen. Die Feststellung der Lebensunfähigkeit ist aber trotzdem forensisch von Bedeutung einmal in den Fällen, in welchen nur der Verdacht auf Tötung des Kindes besteht, ohne daß sichere Anhaltspunkte dafür vorhanden wären. Hier wird dann der ärztliche Sachverständige eine in Frage stehende Schuld der Mutter meist verneinen können. Aber auch bei erwiesenem Kindesmord oder Kindsmordversuch ist der Nachweis der Lebensunfähigkeit wichtig für die Zubilligung mildernder Umstände und wird daher diese Feststellung bei der Bestimmung des Strafmaßes eine wesentliche Rolle spielen.

Am Schlusse der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel für all die gütigen Ratschläge sowie die Uebernahme des Referats meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Adrian und v. Lichtenberg: Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters.

Albrecht: Verh. d. Deutsch. Ges. f. Urologie. Wien 1921.

Anders: Congenital single kidney, with the report of a case; the practical significance of the condition, with statistics. The American Journal of the medical sciences. New series. Vol. 139 No. 3, march 1910, p. 313.

Aschoff: Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.

Blum: Drei Fälle von Sacknieren, entstanden durch Abknickung des Ureters über einer abnormen Nierenarterie. Wien. klin. Wochenschr. 1908 Nr. 22.

Borelius: Ueber die Bedeutung der anormalen Nierengefäße für die Entstehung und Entwicklung der Hydronephrose. Folia urol. 7, S. 621, 1913.

Brinon: Des hydronéphroses congénit. et des dilatations congénit. des ureteres. Thèse de Paris 1895/96.

Brömínghaus: Zur Frage der Hydronephrose nicht mechanischen Ursprungs. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 179. 1923.

Chevrier: Contribution à l' étude clinique de l'hydronéphrose congénite chez le jeune enfant. Thèse de Paris 1898/99.

Cohn: Inkomplete Harnblasenruptur. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 109. 1911.

Cohnreich: Kreuzung zwischen Ureter und Nierengefäßen als Ursache von Hydronephrosen. Heilung durch ein neues Operationsverfahren. Fol. urol. 1, 529, 1907.

Corning: Lehrbuch der Entw.Gesch. des Menschen. Jena 1915.

Desormeaux: Dictionaire de Medicine Art. nocuf tom. XV. p. 403 zit. bei Helbing.

Eckehorn: Die anormalen Nierengefäße und die Hydronephrose. Arch. f. klin. Chirurg. 82. 1907 und Fol. urol. 1. S. 755, 2. S. 96, 1907.

Eichhoff: Ein seltener Fall von Uretermißbildung. Inaug.Diss. München 1893.

Englisch: Ueber primäre Hydronephrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 11, 1879.

Ueber cystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters. Zentralblatt f. Krankh. der Harn- und Geschlechtsorg. Bd. 9, S. 373. 1898.

v. Gierke: Fetale Peritonitis. Handbuch d. spez. path. Anat. u. Hist. v. Henke und Lubarsch, IV 1. Berlin 1926.

Förster: Handbuch d. path. Anatom. Bd. II.

Froböse: Ursache der fetalen Peritonitis (Mekoniumperitonitis). Virch.Arch. Bd. 268, 2. H., 1928.

Gruber und Bing: Ueber Nierenmangel. Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7 S. 269. 1921.

Haberda: Lehrbuch der gerichtl. Medizin. Bd. II, 1923.

v. Hansemann: Präparate der Harnorgane (3 Nieren). Berlin. mediz. Ges. Sitzung vom 13. 1. 1897. Ref. in: Berl. klin. Wochenschr. 1897 Nr. 4.

Hare: Zit. bei Verhoogen und de Graeuwe. Beitrag zum Studium der kongenitalen Hydronephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5. S. 602, 1911.

Hartmann: Ueber die extravesikale Ausmündung der Harnleiter bei Frauen. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. 4 Nr. 2, 1913.
Helbing: Ueber foetale Peritonitis. Inaug.Diss. Freiburg 1908.
Helm: Zur Topographie der menschlichen Niere. Anat.Anz. 11, S. 144.
Heusinger: Ein Fall von neugeb. Blasenniere. Handb. d. pathol. Anat. v. Förster, Bd. II, 1862.
Israel: Chirurgie der Niere und des Harnleiters. Leipzig 1925.
v. Kahlden: Genese der Cystenniere. Beitr. von Ziegler XIII. 93 und XV. 95.
King: Guy's Hospital Reports. V. Zit. bei Helbing.
Klebs: Handbuch der pathol. Anat. Bd. I.
Küster: Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Lief. 52b der „Deutschen Chirurgie". Stuttgart, Enke. 1896—1902.
Kußmaul: Hydronephrose durch Kreuzung d. rechten Ureters mit einer überzähligen Nierenarterie. Würzb. Med. Zeitschr. 4. 1863.
Landau: Zit. bei Verhoogen und de Graeuwe. Beitrag zum Studium der kong. Hydronephrose. Zeitschr. f. Urolog. Bd. 5. 1911.
Leichtenstern: Totale cyst. Degeneration der Nieren. Dtsch. Med. Wochenschr. 1884. Nr. 51.
Levin und Goldschmidt: Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Virch. Arch. Bd. 134. 1893.
Lewy: Ueber kongenitale Mißbildungen der Niere und des Harnleiters. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 151 H. 2, 1928.
Meckel: Handbuch der pathol. Anat. Bd. I.
Merkel: Die Hydronephrose und ihre Beziehungen zu accessor. Nierengefäßen. Virch. Arch. f. pathol. Anat. und Psych. 191, H. 3, S. 534, 1908.
Motzfeld: Angeborene Mißbildungen der Niere und Harnwege. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 59, 1914.
v. Mutach: Genese der Cystenniere. Virch. Arch. Bd. 142, 1895.
Nauwerk und Hufschmied: Multiloculäres Adenokystom der Niere. Beitr. von Ziegler XII. 1892.
Nothagel: Erhöhte Vulnerabilität der Solitärniere. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 11, 1896, S. 230.
Olshausen: Zur Aetiologie der foetalen Peritonitis. Arch. f. Gynäkol. 1871, Bd. II, S. 280. Zit. b. Helbing.
Pucinelli: Etude pathol. et clinique de l'hydronéphrose congén. Thèse de Lyon 1908/09.
Puppel: Extravesikale Ausmündungen eines einfachen, nicht überzähligen Ureters in das Scheidengewölbe. Zentralbl. f. Gynäkol. 45, 1, 1921.
Raphaelson: Zur Frage der Hydronephrose bei infantiler Phimose. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 11, H. 3 u. 4, 1922.
Rayer: Traité des mal. des reins. 1841.
Ribbert: Verh. der Deutschen pathol. Ges. München Sept. 1899, Berlin 1900.
Rindfleisch: Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. Leipzig 1873.
Roberts: Gunshot wound of arm. Lome of kidney: report of cases. Louisville monthly journal of medicine and surgery. Sept. 1911.
Rokitansky: Handbuch d. spez. path. Anat. 1842, S. 438.
Rößle: Fälle von Ektasie der Harnwege durch Phimose. Münch. Medizin. Wochenschrift 1913 Nr. 33.
Rost: München. Mediz. Wochenschrift 1917 Nr. 1.
Ruckert: Zit. bei Schwalbe. Virch. Arch. 1904, Bd. 177 S. 387.
Rudnew: Ueber die spontanen Darmrupturen bei Foeten und Neugeborenen. Inaug.Diss. Basel 1915.

Runge: Zwei Fälle von angeborener Hydronephrose. Inaug.Diss. Kiel 1895.
Schuchardt: Hydronephrose bei geringer Vereng. d. unt. Harnwege. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. XV. 1881.
Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen. III. Teil.
Schwarz: Ueber abnorme Ausbildung der Ureteren und deren chirurg. Behandlung. Bruns Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. 15, 1896.
Seldowitsch: Ueber die Multiplizität der Nierenarterien und deren chirurgische Bedeutung. Arch. f. klin. Chirurg. 89, 1909.
Silbermann: Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge B. VIII. Zit. bei Helbing.
Simon: Zit. bei Verhoogen und de Graeuwe. Beitrag zum Studium der kong. Hydronephrose. Zeitschr. f. Urolog. Bd. 5, 1911.
Spies: Ueber foetale Peritonitis. Inaug.Diss. Heidelberg 1917.
Stephan: Die kongenitale Nierendystopie beim Weibe in klin. und embryol. Beziehung. Zeitschr. f. gynäk. Urologie Bd. 3 S. 303, 1912.
Straeter: Beitr. z. Pathologie und Therapie der kongenitalen Nierendystopie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 83, 1906.
Straßmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. S. 506, Fußnote 3. Zit. bei Walcher.
Sturzenegger: Ein Fall von Mekoniumperitonitis mit Verkalkungen im Peritoneum und Myocard. Zieglers Beiträge Bd. 78, H. 1. 1907.
Theremin: Ueber kongenitale Occlusion des Dünndarms. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. VIII.
Tinnemayer: Ueber Hydronephrose aus Entwicklungsstörungen und über Enge im Ureterverlauf. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12, 1923 H. 1. u. 2.
Virchow: Gesammelte Abhandlungen.
Wätjen und Münzesheimer: Perisplenitis und Spirochaetenbefunde bei angeborener Syphilis. Virch. Arch. Bd. 269. 2. Heft, Berlin 1928.
Walcher: Angeborener Mangel der Trachea. Dtsch. Zeitschr. für gerichtl. Medizin, 12. Band. 1.—3. Heft. 1928.
Weigert: Nephritis bei Solitärniere. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge.
Weinert: Angeborene Mißbildungen und Geschwülste. Handb. der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918 v. Schjerning, Bd. VIII. Path. Anat.
Winter: Ueber einseitige angeborene Nierendefekte, nebst einem Fall von Nierencyste in der Solitärniere. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 69, 1903.

Lebenslauf.

Ich, Tochter des Präsidenten v. Pfleiderer, bin am 23. Januar 1898 zu Neuenbürg geboren, legte im März 1922 am Königin-Charlotte-Gymnasium zu Stuttgart die Reifeprüfung ab und widmete mich sodann dem Studium der Medizin. Nach 5 vorklinischen Semestern an der Universität Tübingen bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung und studierte dann die klinischen Semester an der Universität München, wo ich im Winter 1927/28 das Staatsexamen ablegte.

Ich war anschließend als Medizinal-Praktikantin an der Inneren Abteilung des Katharinen-Hospitals in Stuttgart und seit 15. August an der Medizinischen Poliklinik in München tätig.

Gertrud Pfleiderer.

München, Dezember 1928.